Cerebrale ischämische partielle Krisen als Ausdruck cerebraler Kreislaufstörungen

Erika Sydow

1962

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546824_0025

AUS DER NERVENKLINIK DER UNIVERSITÄT MÜNCHEN
Direktor: Prof. Dr. K. Kolle

Cerebrale ischämische partielle Krisen als Ausdruck cerebraler Kreislaufstörungen

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfaßt und
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von
Erika Sydow
aus Magdeburg

München 1962

A. Schubert, München 5, Corneliusstraße 21 · Telefon 221777

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Referent: Professor Dr.H.DIETRICH
Correferent: Professor Dr.K.KOLLE
Dekan: Professor Dr.A.HERRMANN

Tag der mündlichen Prüfung: 18.12.1962

M E I N E N E L T E R N

I N D A N K B A R K E I T G E W I D M E T

G L I E D E R U N G

		Seite
I.	Problemstellung	3
II.	Kurzer historischer Überblick	4
III.	Untersuchungsmethoden	8
	a) Carotiskompression	8
	b) Elektroencephalographie	8
	c) Arteriographie	9
IV.	Beobachtungen	9
	a) Zusammenstellung der klinischen Symptome	10
	b) Veränderung im EEG	11
	c) Fallbeispiele	12
V.	Diskussion	25
VI.	Differentialdiagnostik	29
VII.	Zusammenfassung	31
VIII.	Literaturverzeichnis	33
IX.	Lebenslauf	37

Problemstellung

In den letzten Jahren wurde bekannt, daß es sowohl partielle als auch generalisierte cerebrale Ischämien gibt, die zu cerebralen Anfällen führen. Diese Anfälle werden durch vegetative, sensorische, psychische und motorische Symptome gekennzeichnet, wie sie in anderer Ablaufsform auch bei Epilepsien auftreten können.

Der wesentlichste Unterschied zwischen der partiellen und generalisierten ischämischen Krise ist der, daß bei den partiellen Krisen die motorischen und sensorischen Phänomene halbseitig, bei den generalisierten aber symmetrisch auftreten. Zum anderen tritt bei den generalisierten Krisen völlige Bewußtlosigkeit ein, während es bei den partiellen meist nur zu flüchtigen Bewußtseinstrübungen kommt.

Die bisherigen klinischen Erfahrungen legen nahe, daß es zu partiellen ischämischen Krisen zu meist auf grund von Gefäßregulationsstörungen im Circulus arteriosus WILLISI, Gefäßmißbildungen wie Hämangionen und Aneurysmen oder von erworbenen lokalen Gefäßerkrankungen nach Traumen und Blutungen kommt. Chronische cerebrale Zirkulationsstörungen in bestimmten Partien des Gehirns können durch generalisierte cardiovasculäre Störungen mit flüchtigem Blutdruckabfall oder Asystolie in ein Stadium mit akuten krisenhaften Manifestationen gelangen.

Durch kritische Durchsicht der Krankenpapiere und der klinischen, elektroencephalographischen und radiologischen Befunde der Nervenklinik der Universität München war zu prüfen, ob sich diese Vermutungen bestätigen ließen.

Die Definition der partiellen ischämischen Krise geht auf GASTAUT zurück. BEHREND (Köln) gab sie auf den 1o. neurovegetativen Symposium im Juli 196o in Freudenstadt in dessen Namen. GASTAUT versteht unter cerebralen Krisen bei partieller Ischämie eine plötzlich auftretende und flüchtige Störung der

Funktion von Teilen oder einer Hemisphäre des Gehirns mit vegetativen, sensorischen, psychischen und motorischen Symptomen. Im Elektroencephalogramm zeigt sich dabei eine Verlangsamung der Wellen mit Vergrößerung der Amplitude über der Hemisphäre, die durch Hypoxie vorübergehend gestört worden ist.

Diese Krisen treten also bei örtlich cerebralen Funktionsstörungen auf, bei denen die Blutversorgung bestimmter Teile des Gehirns leidet. Die Krisen können epileptischen Anfällen ähneln, zumal sie gelegentlich von krampfartigen Muskelzuckungen oder Konvulsionen begleitet werden. Sie werden häufig mit Temporallappenepilepsie verwechselt, wenn es zu Bewegungsautomatismen, oder mit atypischen Jackson-Anfällen, wenn es zu tonischen halbseitigen Zuckungen kommt (TERZIAN H. und KUGLER I.).

Geschichte

Bei einem historischen Überblick kann man erkennen, daß sich die Meinungen über die Ursache der cerebralen ischämischen Krisen im Laufe der Zeit vielfach geändert haben.

Aus dem unten zitierten, historisch sehr bedeutsamen Buch von KUSSMAUL und TENNER entnehmen wir, daß schon GALEN im Jahre 200 n.Ch. die Meinung vertreten hat, dass eine Zirkulationsstörung im Bereich des Gehirnkreislaufes die Ursache für Krisen mit Bewußtlosigkeit sein könnte. Spätere Mitteilungen CHEVER´s berichten, daß RUFUS von EPHESUS behauptet hat, daß Wort Carotis - in der deutschen Übersetzung "die den Schlagfluß verursacht" - verdanke seinen Ursprung der Erfahrung, daß bei Kompression des Gefäßes sofort Betäubung und "schlagähnliches" Zusammensinken auftreten. CHEVER berichtet weiter: COLUMBUS von PISA hat im Jahre 1554 in einer Gesellschaft einen jungen Mann zum allgemeinen Entsetzen durch die Kompression der Carotiden plötzlich zusammensinken lassen.

1857 veröffentlichten Adolf KUSSMAUL und Adolf TENNER eine Arbeit unter dem Titel "Untersuchungen über den Ursprung und das Wesen der fallsuchtartigen Zuckungen bei der Verblutung sowie der Fallsucht überhaupt". In einem Kapitel, das sich speziell mit der "raschen Unterbindung der Blutströmung zum Kopfe" befaßt, zweifelt KUSSMAUL die Arbeiten von JAKOBI,

RONBERG, TROUSSEAU und FLEMMING an, die bei ihren Versuchen zwar Blässe, Ohnmacht, stolperndes Gehen aber keine Zuckungen festgestellt hatten.

KUSSMAUL führte Versuche durch mit dem Ergebnis, daß bei Kompression beider Carotiden Bewußtlosigkeit, Pupillenerweiterung, Verlangsamung des Atems und Zuckungen auftraten, kurz alles Erscheinungen leichter epileptischer Anfälle. Mißlungene Versuche erklärt KUSSMAUL durch einen "Ausgleichsstrom über die Wirbelschlagader".

CALEB PERRY, ABERNETHY (1803), FLEMMING, A.COOPER (1805) und andere führten am Anfang des 19. Jahrhunderts die Kompression als "Heilmittel" bei Aneurysmen, Markschwamm (heute: Carcinoma medullare) des Oberkiefers und Teleangiektasien der Nase ein. KUSSMAUL berichtet über die Operation eines Aneurysma trunci anonymi bei einer 62jährigen Patientin mit derartigen Krisen. Während der Operation traten keine Komplikationen auf, trotzdem starb die Patientin 4 Stunden post operationem. Bei der Sektion wurden keine morphologisch erkennbaren Durchblutungsstörungen und keine Erweichungsherde im Gehirn festgestellt. Alter oder allgemeine Schwäche der Patientin gab man als Todesursache an.

Bei weiteren Versuchen KUSSMAUL´s traten Zuckungen, sogar Lähmungen der contralateralen Seite auf. Er berichtet von Therapieversuchen TEXTOR´s, SEDELOOT´s, MAGENDIE´s und anderer, die wie FLEMMING und COOPER eine der beiden Carotiden unterbanden, die Patienten kamen jedoch alle ad exitum. "Bei allen fand man mehr oder weniger grosse Erweichungen des Großgehirns samt Seh- und Streifenhügeln. Hier ergibt sich mit grosser Wahrscheinlichkeit, daß fallsuchtartige Zuckungen beim Menschen nur dann eintreten, wenn das Großhirn nicht alleine sondern auch einige oder alle hinter dem Sehhügel liegende Gehirnbezirke rasch ihres Blutes in zureichender Menge beraubt werden, daß aber das den Anfall ankündende schlagartige Zusammensinken, die Bewußtlosigkeit und Unempfindlichkeit von dem Großhirn ausgehen."

Somit hat KUSSMAUL Krämpfe, die wir heute als anoxische oder synkopale Konvulsionen bezeichnen und bei bestimmten cerebralen ischämischen Krisen beobachten, eine Durchblutungsstörung in basalen Hirngefäßen zugrundegelegt. Nicht der plötzlich

geänderte Druck im Carotissinus und der damit ausgelöste Reflex-BAKER und WEISS (1933) glaubten darin die Ursache für gewisse cerebrale ischämischen Krisen zu erkennen-sondern der durch mangelnde Blutzufuhr geschädigte Stoffwechsel ist der Grund für die Anfälle mit Bewußtlosigkeit, Stammeln, Blässe und Zuckungen.

Ein Autor der neuen Zeit, Fritz BROSER (1958) greift in seinen Ausführungen "über die cerebralen vegetativen Anfälle" im Kapitel der cerebralen Gefäßkrisen auf die von PAL gegebene Definition zurück, in der es heißt: Es handelt sich um anfallsweise auftretende konstriktorische oder dilatatorische Gefäßreaktionen, die dann in den betroffenen Gebieten die Blutströmung und in den Organbezirken die Sauerstoffversorgung mehr oder weniger beeinträchtigen. Ausgedehnte oder auch umschriebene Bezirke können befallen sein.

Trotzdem das Gehirn mehrere eigene Kreislaufregulationsmechanismen hat, die es vor Mangeldurchblutungen oder zu starkem Blutdrang schützen, kommt es zu Gefäßkrisen. Esseien hier kurz einige Regulatoren aufgezählt:

1.) Dilatation der Gefäße im Gehirn bei CO_2 - Anreicherung, im Gegensatz zum Herzen, das seine Gefäße dabei kontrahiert.
2.) Der Eigen-oder Meningia media-Reflex: Durch gegensätzliches Verhalten der Arteria carotis externa und Arteria vertebralis einerseits und der Arteria carotis interna andererseits kommt es bei Drosselung der einen Seite zur Weitstellung des gegenüberliegenden Gefäßbereiches.
3.) Das weitmaschige Geflecht des Schilddrüse kann große Mengen Blutes zur Entlastung des Gehirnes aufnehmen.
4) Der Carotissinusreflex als wichtiger Regulator bei Blutdruckanstieg und -abfall.

Die angeführten Schutzmechanismen reichen bisweilen nicht aus eine akute flüchtige Mangeldurchblutung des Gehirns zu kompensieren. Dabei muß man zwischen den rein funktionell und den auf pathologischen Veränderungen beruhende Krisen unterscheiden. Es können bei länger andauernden Gefäßstörungen sekundäre Parenchymschädigungen auftreten. Letzten Endes sind die Krisen nicht nur rein anatomischer sondern auch nervöser

Natur, d.h. der Reaktionszustand der nervösen Elemente der Gehirngefäße und der dem Großhirn eigenen Kreißlaufregulationsmechanismen spielen eine Rolle.

BROSER schreibt, daß besonders das dem Halssympaticus zugehörende Hirngefäßsystem zu Krisen neige, wie es die Häufigkeit der Migräne beweise. HAHN,STEIN, VALLERY - RADOT, RICHTER und BROBEIL geben weitere Theorien zur Erklärung der Migräne an. Es sei hier jedoch nur gesagt, daß sie annehmen, die Krisen beruhten auf einer vegetativen Fehlsteuerung, die durch Intoxikationen bei Nikotin- und Alkoholabusus, Schwangerschaftstoxikosen, Hirntraumen und entzündliche Gefäßerkrankungen begünstigt wurde.

Zusammendfassend sagt BROSER über die Symptone bei cerebralen Krisen auf Grund seiner Erfahrungen bei vielen Kranken: Die Variationen sind groß. Blässe, Röte, Atemstörungen, Augenflimmern, Übelkeit, Erbrechen, Durst, Hitzewallungen, Kälteschauer, vermehrtes Harnlassen, Schweiss, Pupillenstörungen, Bewußtseinseintrübungen bis Bewußtlosigkeit mit allen Zwischenstufen kommen vor. Zum Ausgleich der Minderdurchblutung könne das Herz - angeregt über den Carotissinusreflex - durch Tachycardie und Blutdruckanstieg beitragen. Umgekehrt kann längerer Hochdruck zu Gefäßschäden führen. Im Anschluss an den Anfall treten oft Gliederschwere, Müdigkeit und Abgeschlagenheit auf.

Die Verschiedenartigkeit der Symptone erklärt BROSER mit der verschiedenen Lokalisation der Ischämie und den unterschiedlichen Kollateralkreislaufverhältnissen. Auf die Ähnlichkeit zwischen den synkopalen bezw. anoxischen Konvulsionen und epileptischen Krämpfen und ihre Unterschiede geht er jedoch nicht ein.

Dieser kleine historische Überblick erhebt keinen Anspruch auf Vollständigkeit; er soll nur zeigen wie lange man sich schon mit dem Geschehen der ischämischen Krisen beschäftigt, ohne eine genaue Trennung der Symptome bei atypischen oder partiellen epileptischen Anfällen mit überwiegend vegetativen Störungen von denen der generalisierten sowie partiellen, flüchtigen ischämischen Krisen vorzunehmen, das Trennende oder Verbindende in den Manifestationen bei den Anfällen besser darzustellen und den Ursachen halbseitiger Krämpfe bei Durch-

blutungsstörungen weiter nachzugehen.

Untersuchungsmethoden

Partielle ischämische Krisen kann man durch Kompression einer der beiden Carotiden willkürlich auslösen. Man schreibt gleichzeitig ein Elektroencephalogramm, registriert Puls, Blutdruck und Atmung und notiert subjektive Beschwerden und Empfindungen der Patienten. Um die Fehler durch orthostatische Faktoren so gering wie möglich zu halten, werden die Untersuchungen im Liegen durchgeführt. Bei Auftreten vegetativer und psychischer Erscheinungen bei einer generalisierten Ischämie infolge Sinusübererregbarkeit wird der Versuch abgebrochen.

Als die Arbeiten über die partiellen cerebralen ischämischen Krisen an der Nervenklinik der Universität begannen, komprimierte man die Carotis 2 Minuten lang. Als sich zeigte, daß nach 4osek. in der Regel bereits das pathologische Bild vollständig war und sich keine weiteren Veränderungen ergaben, legte man für die routinemäßigen Untersuchungen eine Komprimierungszeit von 6o sec. fest.

Die Bewußtseinsstörungen und vegetativen Zeichen bei Carotiskompressionen geben zwar Auskunft über einen Funktionsausfall im Gehirn, nicht aber über dessen Lokalisation. So ist das Elektroencephalogramm zur weiteren Differenzierung nützlich. Es ist die von Hans BERGER (Jena 1924) entwickelte Methode zur Darstellung bioelektrischer Erscheinungen am lebenden Gehirn durch uni- und bipolare Ableitungen der örtlichen Potentialschwankungen. Die Wellenformen des normalen EEG von Erwachsenen zeigen in völliger Ruhe und bei geschlossenen Augen einen Alpha-Rhythmus, auch Ruheaktivität des Gehirnes oder Grundtätigkeit genannt, mit Frequenzen von 8-13 Hz..Bei jeder Anspannung der Aufmerksamkeit nimmt dieser Alpha-Rhythmus an Höhe ab und verschwindet schließlich ganz, an seine Stelle treten Beta-Wellen von 14-3o Hz.. Bei Ermüdung zeigen sich über der vorderen Schädelhälfte Theta-Wellen von 4-7 Hz.Delta-Wellen mit einer Frequenz von 1,5 - 3,5 Hz. sind im normalen EEG nur in mittleren und tiefen Schlafstadien zu finden.

Das Hirnstrombild kann sich folgendermaßen verändern:

1) im Sinne einer Verlangsamung der Frequenzen, Verminderung der Wellenzahl und Vergrößerung der Amplitude bei Schlaf, Hirndruck, Hirnöden, Hypoxämie und Hypoglykämie.
2) im Sinne einer Frequenzerhöhung bei Temperatursteigerung, Stoffwechselbeschleunigung und toxischer Schädigung.
3) im Sinne der Anfallsmuster der Epilepsie.

Man kann bei der Beurteilung des EEG den Lokal- und Herdveränderungen als Zeichen einer umschriebenen Hirnerkrankung (z.B. Hirntumor, Hirnabsæss, Blutung, Kontusion),die Allgemeinveränderungen bei diffusen Erkrankungen des Gehirnes und sekundären Schädigungen der Hirnrinde (z.B. bei Hirnoedem, toxischen Schädigungen, Bewußtlosigkeit, komatösen Zuständen) gegenüberstellen.

Mit radiologischen Methoden kann man die Diagnose von Durchblutungsstörungen im Gehirn bestätigen und sehen. Egas MONIZ (1927) spritzte bestimmte Kontrastmittel in die Arterien und stellte so die Gefäße im Röntgenbild arteriographisch dar. Aneurysmen, Hämangiome treten als kugelartige den Gefäßen angelagerte Kontrastmittelverdichtungen auf. Verschlüsse kennzeichnen sich durch einen plötzlichen Stop im normalen Verlauf der Gefäße. Auch können abnorme Schlängelungen und Wandverdichtungen sichtbar gemacht werden.

Bei 5oo Patienten der Nervenklinik der Universität München mit Verdacht auf cerebrale ischämische Krisen wurden Carotiskompressionen durchgeführt. Dabei kam es in 14o Fällen zu cerebralen Anfällen mit den entsprechenden klinischen Zeichen (die sich oft in psychischen, vegetativen oder sensorischen Zeichen erschöpften) und den halbseitigen oder generalisierten Serien von langsamen Wellen in EEG, die einer akuten Ischämie entsprechen. Nach weiteren klinischen Untersuchungen und Vervollständigung der Anamnese haben wir 21 Fälle mit partiellen cerebralen ischämischen Krisen,bei denen auch arteriographisch eine Zirkulationsstörung bestätigt wurde,ausgewählt.

Beobachtungen

Die Gesamtzahl der Untersuchungen ergab, daß die Kompression

bei gesunden Personen zwar zu vorübergehender Pulsverlangsamung und Blutdruckabfall führte, daß diese Erscheinungen aber in der Regel binnen 1o sec. zurückgingen. Die durch die Kompression willkürlich ausgelöste Durchblutungsstörung wird zumeist durch Füllung des Circulus arteriosus WILLISI von der Gegenseite oder über die Arteriae vertebrales ausgeglichen. So kann keine partielle Ischämie auftreten, die Gehirndurchblutung wird nicht empfindlich gestört.

Die Symptome der spontanen cerebralen ischämischen Krisen unterscheiden sich bei einem Teil der Patienten von denen der experimentell ausgelösten durch längere Dauer, protrahierteren Beginn und deutlichere praekritische Stadien.

Bei den Versuchen die Anfälle durch Carotiskompression willkürlich auszulösen, entstanden meist keine vollausgeprägten Bilder von ischämischen Krisen. Man beobachtet nur in einigen Fällen Konvulsionen, bei den meisten jedoch Schwindel, Sehstörungen, Parästhesien und Bewußtseinseinengung.

Bei Kranken mit morphologischen oder funktionellen Störungen im Circulus arteriosus WILLISI im Bereich einer Arteria cerebri media oder einer Arteria carotis interna kam es zu folgenden klinischen Symptomen:

1) Psychische Störungen: Einengung des Bewußtseins, wobei in der Mehrzahl keine völlige Bewußtlosigkeit und keine Amnesien auftraten.
2) Sensorische Störungen: Sie setzen fast gleichzeitig mit den psychischen ein. Zuerst handelt es sich um Parästhesien an der gegenseitigen oberen Extremität, meist in den Fingerspitzen beginnend, außerdem bei besonders lokalisierten Hypoxien, Sehstörungen, schwarze und graue Schleier vor den Augen, Schwindel und Übelkeit.
3) Vegetative Störungen: Es treten abwechselnd Röte und Blässe, geringfügig abfallender Blutdruck und Pulsverlangsamung zu Beginn der Kompression auf. In der Regel setzt nach 2o sec. bei fast allen Fällen beträchtliche Hyperpnoe ein. Anschließend beobachtet man häufig Gegenregulation mit Tachycardie und Blutdrucksanstieg.
4) Motorische Störungen: Sie bestehen anfänglich in Hypotonie der Skelettmuskekatur (Schlaffwerden der Hände und Arme der

Gegenseite). Dieser Phase folgt meistens eine Hypertonie mit Muskelzuckungen, die sich aber nicht wie beim Jackson-Anfall analog der somatotopen Aufteilung der vorderen Zentralwindung ausbreiten und in unregelmäßigen zeitlichen Abständen und mit wechselnder Intensität auftreten. Sie greifen selten bzw. nur bei länger andauernden Krisen auf Gesicht und Beine über. Schmatzende Lippenbewegungen, Kaubewegungen und Bewegungsautomatismen wurden beobachtet (die man nach ADAMS und HUBACH als Ausdruck einer mesodiencephalen Desintegration werten kann).

Beim Ausklingen der Krisen kommt es schnell zur Normalisation des Blutdruckes, des Pulses und der Atmung, und nach Öffnen der Lider zu kurzen Orientierungsblicken. GASTAUT hat in seinen Versuchen auch langsam zurückgehende Hemisparesen beobachtet.

Die elektroencephalographischen Veränderungen gleichen formal denen der generalisierten Krisen und bestehen aus Serien monomorpher, sinusförmiger, langsamer Wellen, die sich jedoch zumeist im Beginn auf eine Hemisphäre beschränken, bisweilen über einer bestimmten Hirnregion dominieren und erst im weiteren Verlauf der Krise zur Gegenseite streuen oder vollständig generalisieren. Das einzige spezielle Zeichen für die partiellen Krisen ist die Beschränkung der sensorischen, motorischen und elektroencephalographischen Symptome auf eine Hemisphäre. Der Verlauf der EEG zeigt folgendes:

1) Zunächst wird der Alpha-Rythmus der betroffenen Hemisphäre unregelmäßiger, asymmetrisch oder blockiert. Bei anhaltender Kompression kommt es auch auf der Gegenseite zur Blokade der Alpha-Tätigkeit.
2) Nach dem Schwinden der Alpha-Wellen treten langsamere, manchmal spindlige Wellen auf (Thetafrequenzen von 4-7 sec.). Mit Langsamerwerden der Frequenzen nehmen sie an Höhe zu und gehen dann in den Bereich der Deltawellen über. (1,5 - 3,5 sec.). Bei Streuung auf die Gegenseite haben die Wellen dort eine geringere Amplitude und zeigen sich zeitlich später als auf der Seite der Kompression.
3) Nach Beendigung der Kompression kommt es bei zunehmender Sauerstoffversorgung zur raschen Abnahme der langsamen Wellen und nach kurzer Zeit zum Übergang in die normale Alpha-Tätigkeit. Die noch einige Sekunden dauernde Alpha-Blokade

entspricht der Reorientierungsphase, gekennzeichnet durch ein Umherblicken des Patienten nach Öffnen der Lider. Zur Normalisierung der Kurve auf der contralateralen Seite kommt es meistens einige Sekunden früher als auf der betroffenen Seite.

30sec. nach Kompressionsbeginn war in fast allen Fällen eine Hyperpnoe zu beobachten, die nach Beendigung des Versuches sehr schnell wieder verschwand. Im weiteren Verlauf kam es zu keiner Asystolie und zu keinem erheblichen Blutdruckabfall. In den Fällen, in denen zu Beginn Asystolie bemerkt wurde, also offensichtlich ein Sinusreiz zur Cardioinhibitation geführt hatte, wurde die Kompression abgebrochen.

Fallbeispiele.

Aus den einzelnen Gruppen von Kranken mit partiellen cerebralen ischämischen Anfällen sollen einzelne herausgegriffen und zur Illustration kurz dargestellt werden.

Bei einer Anzahl von Kranken waren nur vereinzelte Anfälle aufgetreten und keine organischen Störungen nachweisbar. Meist bestand bei diesen Patienten der Zusammenhang mit Perioden einer verstärkten Hypervagotonie, z.B. postpubertativ oder nach Eintritt der Menarche, nach besonderen körperlichen Belastungen, Operationen, Schädeltraumen oder im höheren Lebensalter nach Eintritt verstärkter, allgemeiner, vasculärer Störungen.

1) HE. Si., geb. 11.5.32, EEG Nr. XII 420/61.

Die zum Zeitpunkt der ersten Untersuchung 28jährige Patientin erlitt am 16. Oktober 1959 einen Autounfall mit flüchtiger Commotio. Am 8.1.1960 elektrisierte sie sich, stürzte und war vorübergehend benommen oder auch ganz kurz bewusstlos. 10 Tage später kam es nach einem körperlich anstrengenden Skilauf zu einem anfallsartigen Zustand mit Beklemmungsgefühl, Angst, Lufthunger und flüchtiger Übelkeit. In den folgenden Wochen litt sie mehrmals an flüchtigen Übelkeitszuständen; Es wurde ihr untertags manchmal schlecht, sie bekam Parästhesien in Form eines Schweregefühles in den unteren Extremitäten, hatte das Gefühl "neben sich zu sitzen" und daraufhin setzte ein Schwächegefühl in den Beinen ein.

Die Patientin wurde nicht völlig bewusstlos. Sie versuchte dann oft, sich durch geistige Anstrengung abzulenken und biss die Zähne fest zusammen. Bisweilen gelang es ihr, dadurch den Zustand abzukürzen, manchmal konnte sie aber ein leichtes Zucken in der rechten Gesichtsseite nicht verhindern.

Die Krisen traten besonders häufig nach dem Essen, in Zimmern mit schlechter Luft und nach rascher Flüssigkeitsaufnahme auf. Sie waren in den ersten Tagen nach der Menstruation, nach Aufregung und körperlicher Anstrengung besonders stark. Manchmal schien es, als seien die Krisen durch Kaffeegenuss auslösbar. Von dem zuerst behandelnden Arzt waren die flüchtigen Übelkeitszustände und Parästhesien als Tetanie gedeutet und mit AT 1o behandelt worden.

Bei der Untersuchung am 3.7.196o wurde festgestellt: Die schlanke, blasse Patientin war in einem etwas reduzierten Allgemeinzustand. Sie hatte kalte Fingerspitzen, feuchte Handflächen, beim Vorstrecken der Arme ein leichtes Zittern in den Fingern, ein zeitweiliges leichtes Zucken um die Mundwinkel und bisweilen eine wechselnde, circumorale Blässe. Der neurologische Befund und der interne Befund waren normal, das EKG war normal, der Blutdruck betrug 155/1o5. Der Blutzucker bewegte sich nach Insulinbelastung in normalen Grenzen von 93 bis 52 mg%. Es waren keine psychischen Auffälligkeiten feststellbar.

EEG: Das Elektroencephalogramm ergab in Ruhe und bei Belastung durch HV einen Grenzbefund entsprechend einer Normvariante mit unregelmäßiger Grundtätigkeit und einzelnen bilateralen Thetagruppen. Bei der Carotiskompression rechts war eine partielle cerebrale ischämische Krise mit einer Serie von langsamen Wellen über der rechten Hemisphäre auslösbar. Zeichen eines abnormen Sinusreflexes fehlten jedoch. Bei der Carotiskompression links waren keine besonderen Änderungen im EEG feststellbar.

Bei einer Kontrolluntersuchung etliche Tage später wurden durch die Carotiskompression linksdie Zeichen einer partiellen ischämischen Krise mit Serien langsamer Wellen über der linken Hemisphäre ausgelöst, wogegen die Carotiskompression

rechts einen geringeren Effekt hatte.

Da eine traumatische Schädigung nach Möglichkeit ausgeschlossen werden sollte, wurde wegen der unverändert weiterbestehenden Beschwerden und der erfolglosen Behandlungsversuche noch eine Arteriographie der linken Carotis durchgeführt. Dabei konnte man keinen pathologischen Befund feststellen.

Verlauf: Bis zum Ende des Jahres 1960 kam es bei Halbtagsarbeit und zeitweiliger körperlicher Schonung zu einer leichten Besserung. Mit Einsetzen der Menstruation wurde der Patientin manchmal noch schlecht. Im Frühjahr 1961 wurde dann der Versuch einer Behandlung mit Zentropil gemacht und vom Sommer 1961 an fühlte sich die Patientin wesentlich besser, und die Krisen verschwanden.

Im Herbst 1961 wurde die Zentropilmedikation ausgesetzt, die Patientin blieb weiterhin leistungsfähig, fühlte sich wohl, arbeitete als Graphikerin und konnte sich wieder sportlich betätigen. Nur nach anstrengenden Wochenend-Skifahrten fühlte sie sich am Montag matter und leistungsunfähiger als vor Jahren.

Unter den Angaben und Befunden dieser Patientin scheinen uns folgende Tatsachen besondere Beachtung zu verdienen:

1. Die Anfälle traten etwa 3 Monate nach einer Commotio auf und bestanden annähernd ein halbes Jahr, bis eine Wendung zum Besseren eintrat. Ein Zusammenhang synkopaler Krisen mit Schädeltraumen wird von mehreren Autoren angegeben und GASTAUT behauptet z.B., daß in den Frühstadien nach Schädeltraumen cerebrale, ischämische Krisen bei der doppelten Anzahl von Patienten auftreten wie epileptische Anfälle aus dem Formenkreis der Epilepsia postraumatica acuta.

2. Die Anfälle werden anfangs häufig verkannt. Wenn sie mit starken sensorischen Phänomenen einhergehen, werden sie manchmal als Tetanie mißdeutet oder mit anderen Stoffwechselstörungen in Zusammenhang gebracht oder es wird selbst von erfahrenen Neurologen vorschnell der Verdacht auf eine Epilepsie geäußert.

3. Organische Befunde sind bei diesen Kranken meist nicht zu erheben und arteriographische Untersuchungen zeigen ein normales

Gefäßsystem im Gehirn. Die elektroencephalographischen Untersuchungen mit Carotis-Druckversuchen führen aber zur Annahme einer sehr leicht störbaren Blutversorgung des Gehirns. Übereinstimmend damit bestehen bei den Patienten oft auch klinische Zeichen einer starken vasomotorischen oder vegetativen Labilität, zum Teil mit Hypervagotonie. Vergleiche mit anderen Patienten dieser Gruppe berechtigen zu der Vermutung, daß es bei ausführlicheren arteriographischen Untersuchungen mit gleichzeitiger Kompression der gegenseitigen Carotis öfter gelingen würde, einfache Versorgungsvarianten, wie z.B. ein Fehlen des Ramus communicans anterior, den Abgang beider Arteriae cerebri anteriores aus einer Carotis oder Ähnliches nachzuweisen (DECKER konnte bei seinen radiologischen Untersuchungen derartige harmlose Gefäßvarianten in nahezu 25 % aller Fälle nachweisen).

4. Bei der Patientin fiel die Phase der Besserung mit dem Versuch einer Diphenyldantoinbehandlung (Zentropil) zeitlich zusammen. Es ist aber dieser zeitlichen Zusammenhang kein ausreichendes Kriterium um auf einen tatsächlichen Behandlungserfolg der anticonvulsiven Behandlung zu schließen und eine Epilepsie anzunehmen. Wissen wir doch z.B. vom Erfolg einer Hydantoinbehandlung bei vielen Migränekranken (HEYCK) und bei Trigeminusneuralgie.

5. Die Prognose derartiger Anfälle scheint nach den bisherigen Erfahrungen bei Jugendlichen und Erwachsenen günstig zu sein.

2) NO. Ka., geb. 17.2.1915, EEG-Nr. XVI 1035/61.

Der bei der Untersuchung 46jährige, kräftige Mann hatte von seinem 22. Lebensjahr an migräneartige Kopfschmerzen. Sie traten zu ganz bestimmten Zeiten, fast täglich um 11 Uhr vormittags, auf und besserten sich im Laufe der Jahre. Es bestanden dabei drückende Schmerzen auf der linken Kopfseite, Flimmern vor beiden Augen, Blässe im Gesicht und zeitweilig kam es zu Erbrechen. Nach dem Erbrechen wurden die Schmerzen leichter. Gelegentlich konnte der Patient trotz der Schmerzen einschlafen, wenn er erwachte, waren die Schmerzen meist verschwunden. Er hatte dabei nie das Gefühl, bewußtlos zu werden.

In den letzten Jahren bestanden nur mehr witterungsab-

hängige, leichte, zeitweilige Kopfschmerzen.

Am 25. Mai 1961 war der Patient mit den Skiern vom Weißsee auf den Sonnblick gestiegen. Er kehrte abends müde und appetitlos heim, konnte aber gut schlafen. Am 26. Mai hatte er morgens Brechreiz, Übelkeit und war den ganzen Tag appetitlos. Am 27. Mai fühlte er sich wieder wohler, bekam Appetit und ging nochmals Skilaufen. Am 28. Mai stellte er plötzlich fest, daß er keinen Geschmack auf der Zunge hatte. Er hatte bei allen Speisen das Empfinden als ob sie salzlos gekocht wären. Es bestanden vorübergehend leichte Sprachschwierigkeiten. Die Beschwerden klangen rasch wieder ab und zuhause war der Patient in den letzten Wochen fast beschwerdefrei. Er ließ sich jedoch von einem Arzt untersuchen, der den Verdacht auf einen Insolationsschaden in 3000 m Höhe äußerte und den Patienten zu einer neurologischen Kontrolle überwies.

Bei der fachärztlichen Untersuchung am 2. 6. 1961 konnte bei dem Patienten von athletisch-pyknischen Habitus eine leichte Anisokorie festgestellt werden (die linke Pupille war eine Spur weiter als die rechte), Geruch und Geschmack erschienen etwas herabgesetzt.

Im Standard-EEG konnten Unregelmäßigkeiten der Grundtätigkeit und bei Belastung durch Hyperventilation einzelne Gruppen von bilateralen 4-3/ sec.-Wellen festgestellt werden; auch nach Hyperventilation bestanden einzelne 2-3/ sec.-Wellen links temporal. Wegen dieser verdächtigen Anomalien wurde die Kontrolle mit Carotiskompression vorgeschlagen.

Bei der Kontrolluntersuchung am 3.7.1961 kam es bei der Carotiskompression links zum Auftreten einer partiellen ischämischen cerebralen Krise mit Serien langsamer Wellen über der linken Hemisphäre mit Maximum frontoparietal bis temporal. Kurz danach kam es auch zu motorischen klinischen Manifestationen mit myoklonischen Zuckungen der rechten Hand; der Patient hatte dabei ein Drehgefühl und das Empfinden, als ob die Bewußtseinslage eingeschränkt wäre. Besondere sensorische Phänomene fehlten.

Es wurde sodann noch eine Arteriographie der linken Carotis durchgeführt, die zwar keinen eindeutig pathologi-

schen Befund erbrachte, aber eine auffällige Schlängelung und Ausweitung an der Carotis interna vor ihrer Aufteilung erkennen ließ. Man nahm eine Gefäßvariante an.

Der Patient kam am 15.3.1962 zur Nachuntersuchung. Er hatte weiterhin mit witterungsabhängigen, migräneartigen Kopfschmerzen zu tun, die sich besonders bei Föhn und nach Schlafentzug verstärkten. Es bestanden manchmal Kopfschmerzperioden von ein bis zwei Tagen Dauer und mit Intervallen von 3-4 Monaten. Der Patient schilderte sehr differeziert drei Arten der Kopfschmerzen:

Die harmloseste Art tritt halbseitig über der linken Schädelhälfte auf. Bei der zweiten, unangenehmeren Art bestehen ziehende Schmerzen vom Nacken in Strängen nach vorne. Bei der dritten unangenehmsten Art kommt es bei den geringsten Blickbewegungen im linken Auge zu einem "Stechen wie von Nadeln", dabei besteht für Bruchteile von Sekunden Schwindel. In der Regel nehmen die Kopfschmerzen innerhalb von zwei Stunden zu, erreichen plötzlich eine maximale Stärke, haben durch weitere zwei Stunden wechselnde Intensität und klingen dan langsam aus. Nach den Kopfschmerzen besteht manchmal Müdigkeit. Anfälle mit Sprach-oder Gefühlstörungen sind in der Zwischenzeit nicht aufgetreten. Bei der neurologischen Kontrolle war die Anisokorie unverändert (der Patient glaubt sie schon seit Kindheit gehabt zu haben), ansonst waren außer einer leichten Neigung zum Schwitzen keine Störungen nachweisbar. Das EEG (740 a/62) mit wechselnder Grundtätigkeit, überlagerten Thetawellen besonders temporal (links deutlicher als rechts) und bilateralen Deltaserien bei Hyperventilation war unverändert. In spontanen Schlafstadien wurden keine Anomalien aktiviert. Es wurden für die weitere Behandlung Kreislaufmittel (Euphylin, Sympatol, Effortil), Amphetamin, Hydergin und evtl.Zentropil vorgeschlagen.

Wir möchten aus dem klinischen Tatbestand folgende Tatsachen herausheben:

1. Das krisenhafte Ereignis stand im Zusammenhang mit einer körperlichen Belastung. Mehrmals konnten wir von unseren Patienten

hören, daß sie den Anfall nach anstrengender Bergbesteigungen, beim Aufenthalt in größeren Höhen oder auch bei Feldarbeiten erlitten, bei denen sie starker Sonnenbestrahlung ausgesetzt waren. Es wurde deshalb vom einweisenden Arzt häufig die Frage eines Insolationsschadens oder einer Insolationssencephalitis erwogen. Bei keinem dieser Fälle konnten wir jedoch ausreichende Befunde dafür aufspüren, die die Annahme einer Encephalitis bestätigt hätten. Es scheint sich vielmehr um eine Periode mit Störungen der vegetativen Ausgangslage und verstärkter Vagotonie gehandelt haben.

2. Die Konstitution dieser Patienten entspricht vielfach der eines pynknischen oder eines athletisch-pyknischen Habitus mit Neigung zu migräneartigen Kopfschmerzen, zu Magenbeschwerden, zeitweiligem Erbrechen, starken Blutdrucksschwankungen und wechselnder Rötung und Blässe des Gesichtes.

3. Bei diesen Patienten gelingt es vereinzelt, wenn die Indikation zur Arteriographie gestellt werden kann, am cerebralen Gefäßsystem Normvarianten nachzuweisen, soferne nicht bereits aneurysmatische Erweiterungen einzelner Gefäße festgestellt werden können.

Bei einer weiteren Gruppe von Kranken handelt es sich meist um Patienten im höheren Lebensalter mit Zeichen einer deutlichen Cerebralsklerose und vorzeitiger Alterung, bei denen es oft zur Kombination mit epileptischen Anfällen kommt.

3) BA. Wa., geb. 14.8.1904, Krankengeschichte-Nr. 1137/61.
Der zum Zeitpunkt der Untersuchung im August 1961 57jährige Mann litt seit 1953 an Kurzatmigkeit bei körperlichen Anstrengungen. Es konnte eine chronische Emphysembronchitis und eine muskuläre Herzinsuffizienz bei Coronarinsuffizienz festgestellt werden. Am 14.11.1956 erlitt er einen Unfall mit einer Commotio. 1957 kam es erstmals zu krisenhaften Störungen, bei denen sich zwei Anfallstypen unterscheiden lassen:

1. Anfangs kam es immer nur am Tag, meist morgens und in mehrtägigen Intervallen zu Schwindel. Der Patient wurde müde, die Bewußtseinslage offenbar etwas eingeschränkt, die Beine versagten, und er mußte sich niedersetzen. Dabei sah er manchmal "komische Sachen" vor den Augen, wurde jedoch nicht be-

wußtlos, hörte andere sprechen, konnte selbst aber nicht reden. Nach kurzer Zeit war alles wieder gut.

2. Dazu gesellten sich andere Anfälle, die sich zum Teil in einer Aura erschöpften. Dabei hatte der Patient gelegentlich optische Erscheinungen, sah allerhand Figuren, und die Gegenstände oder Personen in seinem Gesichtsfeld veränderten sich. Dabei hatte er manchmal einen verstörten Blick, sprach in stereotyper Art bestimmte Worte wiederholt aus, rieb sich automatisch die Hände und hatte manchmal Speichelfluß. Auf Fragen vermochte er keine Antwort zu geben. Drei Mal im Verlauf des Jahres gingen Anfälle in generalisierte Krämpfe mit völliger Bewußtlosigkeit und Hinstürzen über. Die Dauer dieser Anfälle betrug 5-10 Minuten, danach war der Patient müde, konnte sich an das Ereignis nicht erinnern. Zu Einnässen oder Zungenbiss war es jedoch nicht gekommen.

Am 29.4.1958 hatte der Patient heftige Kopfschmerzen, stand auf und ging ans Fenster um frische Luft zu schöpfen. Kurz darauf drehte er sich um die eigene Achse, sank zu Boden, war blass und steif. Sodann kam es zu einem schüttelfrostartigen Zittern. Der Patient wurde zu Bett gebracht und anschließend in ein Krankenhaus überwiesen.

Bei der Untersuchung war der neurologische Befund unauffällig, ein Arteriogramm und ein Pneumencephalogramm ergaben unauffällige Befunde, auch der Lipuorbefund war normal.

Im Juli 1958 konnte im EKG unmittelbar nach einem Herzanfall eine absolute Arhythmie mit erheblicher Reizleitungsstörung festgestellt werden.

Im Verlauf des Jahres 1959 häuften sich die Anfälle und traten bis zu 10 Mal täglich auf. Es kam niemals zu Zungenbiss oder Secessus.

Bei weiteren neurologischen Untersuchungen wurde eine rechtsseitige Facialisschwäche festgestellt, die Reflexe waren rechts zum Teil lebhafter als links und die grobe Kraft war auf der rechten Körperseite herabgesetzt. Die Merkfähigkeit war vermindert, es war eine vorzeitige Ermüdbarkeit und Konzentrationsschwäche feststellbar.

Bei der Untersuchung am 18.8.1961 war eine weitere Progredienz der neurologischen Störungen feststellbar: Die Facialis-

schwäche rechts war deutlich, das Geruchsvermögen war links vermindert, es bestand eine Hypästhesie auf der rechten Körperseite und eine Dysdiadochokinese rechts. Der Patient war psychisch auffällig, abgebaut, affektinkontinent, affektlabil, depressiv und seine intellektuellen Leistungen waren erloschen. Es wurde die Diagnose eines cerebralen Gefäßprozesses gestellt.

Die elektroencephalographische Untersuchung vom 18.8.1961 ergab bereits in Ruhe bei relativ regelmäßiger Grundtätigkeit lokalisierte Anomalien in Form monomorpher Deltaserien über der linken Temporalregion. Die Carotiskompression rechts zeigte das Bestehen eines ausgiebigen Sinusreflexes mit vorübergehender Bradycardie, Absinken des systolischen Blutdruckes von 125 auf 95. Bei der Carotiskompression links wurde eine partielle ischämische Krise mit langsamer Tätigkeit über der linken Hemisphäre aktiviert.

Aufgrund der klinischen, internen, elektrokardiographischen und elektroencephalographischen Befunde konnte man mit Recht einen cerebralen Gefäßprozess annehmen. Auf weitere diagnostische Maßnahmen verzichtete man.

Eine Nachuntersuchung erfolgte am 8.2.1962. In letzter Zeit traten die Anfälle häufiger und stärker auf. Es handelte sich dabei offenbar ausschließlich um psychomotorische Anfälle oder Dämmerattacken: Der Patient stiert eigenartig vor sich hin, wird feuerrot im Gesicht, beginnt manchmal zu beten oder zu weinen, weiß nicht, was er tut und gibt auf Fragen keine Antwort. Bisweilen scheint es zu Aphasie zu kommen. Vollkommene Bewußtlosigkeit, Zungenbiß oder Secessus sind nicht vorgekommen. Manchmal rief der Patient in dem Augenblick, da er bewußtseinsklar wurde: "Ist schon vorbei". Nach den Anfällen war er müde, die Fingerspitzen waren eiskalt und die Nase blaß. Anfälle traten sowohl beim Einschlafen, im Schlaf, sowie beim Aufwachen auf. Wenn sich das Asthmaleiden des Patienten verschlechterte, traten 10 und mehr Anfälle untertags auf. Auch in der EEG-Kontrolle vom 8.2.1962 war eine leichte Zunahme diffuser,flüchtiger Anomalien erkennbar. In der relativ regelmäßiger Grundtätigkeit bestanden Serien unregelmäßiger, langsamer Wellen mit Amplitudenmaximum in den Temporalregionen; sie zeigten zum Teil, in Übereinstimmung mit den früheren Befunden eine Linksbetonung.

Die Veränderungen wurden mit jenen verglichen, wie man sie häufig einer vaskulären Insuffizienz beobachten kann.

Die Untersuchungsergebnisse führen zu folgenden Überlegungen:

1. Abgesehen von Zeichen einer Cerebralsklerose sind häufig auch vom Internisten die Zeichen einer muskulären Herzinsuffizienz, einer Coronarinsuffizienz und einer zeitweiligen Arhythmie der Herzaktion nachweisbar.

2. Als Ausdruck der Belastung des kleinen Kreislaufes bestehen daneben oft chronische Emphsembrochitiden, Dyspnoe und eine Anfälligkeit für Entzündungen der Luftwege.

3. Die Kombination cerebraler ischämischer Krisen mit Anfällen, die zumeist dem Formenkreis psychomotorischer Anfälle bzw. Dämmerattacken entsprechen, führt zu dem Problem der differentialdiagnostischen Trennung der epileptischen von den ischämischen Krisen.

4. Bei den Patienten ergibt sich manchmal der Verdacht auf einen cerebralen, raumfordernden Prozess und zwingt zu radiologischen Untersuchungen. Abgesehen von einer verzögerten Durchströmungszeit, arteriosklerotischen Wandveränderungen oder einer Rarifizierung der Gefäßzeichen in bestimmten Bereichen ist jedoch meist kein besonderer Befund zu erheben.

5. Die erste Krise kann sich mit den Zeichen eines flüchtigen apoplektiformen Insultes verbinden. In der Praxis verzichtet man meist auf das Trennen des akuten Initialereignisses von den länger bestehenden neurologischen Ausfällen und erst bei der späteren Wiederholung akuter, flüchtiger Funktionsstörungen tritt der Anfallstypus cerebraler ischämischer Krisen klarer zutage.

Allerdings kann es wie bei dem geschilderten Fall auch dazu kommen, daß die anfangs bestehenden ischämischen Krisen von epileptischen Anfällen abgelöst werden. Wir müssen annehmen, daß die flüchtige Hypoxydose in bestimmten Gehirnregionen bei häufiger Wiederholungen zu irreversiblen Dauerschäden und Parenchymveränderungen mit einer (sekundären) Spätepilepsie vaskulärer Genese führt. Bei diesen Patienten ist die Prognose ungünstiger als bei allen anderen. Bei vielen Patienten dieser Gruppe kommt es zur Kombination mit episodischen Störungen oder zu einem Übergang in episodische Störungen mit stunden- oder tagelang anhaltenden neurologischen Ausfällen ohne völligem

Bewußtseinsverlust, die dem Typ der "intermittierenden Ischämien" nach BERNSMEIER entsprechen. Von der Zahl der Kranken mit intermittierenden Ischämien haben nach Ansicht KUGLER's nur ischämische Krisen 2-3 %.

Bei einer weiteren Gruppe von Kranken bestehen angeborene oder erworbene Gefäßmißbildungen oder Gefäßläsionen; hierbei kommt es meist zur Kombination epileptischer und ischämischer, cerebraler Krisen. Manchmal beanspruchen die dramarischen Ereignisse der epileptischen Anfälle die Aufmerksamkeit des Untersuchers so weit, daß den ischämischen Krisen keine Bedeutung beigemessen wird oder man die ischämischen Krisen überhaupt nur bei dem elektroencephalographischen Untersuchen mit Carotisdruckversuchen nachweisen kann.

4) MA. Pe., geb. am 23.10.1941, Krankengeschichte-Nr. 884/60.

Der bei der Untersuchung achtzehnjährige Patient hatte seit seinem 16. Lebensjahr epileptische Anfälle. Sie traten im allgemeinen nur nachts und etwa 3 bis 4 mal monatlich auf. Der Patient schnappt dabei zuerst nach Luft, schlägt mit Händen und Füßen um sich, wird dann rasch bewußtlos und fällt dabei immer auf die linke Seite. Er kann sich an das Anfallgeschehen von 20 bis 45 Minuten Dauer nicht erinnern. Nach dem Anfall schmerzen seine Beine und wenn er morgens aus dem Schlaf erwacht, fühlt er sich sehr ermüdet. Bei manchen dieser Anfälle kommt es zu Zungenbiss.

Abgesehen von diesen nächtlichen epileptischen Anfällen kam es in den letzten vier Wochen zu tagsüber auftretenden (ischämischen) Krisen: Beim Sitzen oder Stehen überfällt den Patienten zeitweilig Schwindel, schon im Sitzen dreht sich dann alles um ihn und das Schwindelgefühl nimmt beim Austehen zu. Wenn der Patient in diesem Zustand aufsteht, versagen ihm die Beine und er sinkt zu Boden.

Nach einer Anfang Juni 1960 durchgeführten Arteriographie konnte der Patient vorübergehend die Arme nicht bewegen und sah verschwommen.

Der neurologische Befund bei der Aufnahme in der Klinik am 30.6.1960 ergab bei dem adipösen Jugendlichen:

Nystagmus beim Blick nach rechts und nach links, Oberflächensensibilität an der ventralen Seite des linken Ober-

schenkels vermindert. Beim Sitzen mit geschlossenen Augen Fallneigung nach rechts, Stehen mit geschlossenen Augen nur sehr kurze Zeit möglich, fällt gleich nach rechts. Ansonsten keine neurologischen Ausfälle. In den psychischen Befunden ist eine Verlangsamung von Sprache und Ausdrucksbewegungen, eine Schwerbesinnlichkeit und leichte Ermüdung festgehalten.

Die elektroencephalographische Untersuchung vom 13.7.1960 ergab bei der Carotiskompression links eine partielle cerebrale ischämische Krise mit Serien langsamer Wellen über der linken Hemisphäre; dabei kam es zu klinisch erkennbaren Zuckungen im rechten Arm, die auch in der Kurve registriert wurden. Die Kompression der rechten Carotis ergab dagegen keine besonderen Veränderungen. Die übrigen klinischen Zeichen während der durch Kompression der linken Carotis auslösbaren ischämischen Krise bestanden in einer Dissoziation der Bewußtseinslage, Schwarzwerden vor den Augen und angedeuteten oralen Automatismen mit schmatzenden Kaubewegungen.

Bei der linksseitigen Angiographie der Carotis vom 14.7. 1960 konnte wie schon früher ein großer, vorwiegend frontal gelegenes Hämangiom festgestellt werden, dessen dorsal und lateral gelegene Anteile vorwiegend aus einem erweiterten Mediaast, dessen frontal und medal gelegene Anteile jedoch von der Anterior gespeist werden. Bei der Operation am 1.8.1960 zeigte sich, daß das Hämangiom auch Teile der rechten Arteria cerebri anterior einbezogen hat.

Postoperativ bestand eine Parese der rechten Hand, die sich am zweiten Tag besserte.

Bis zur Nachuntersuchung am 13.8.1960 erholte sich der Patient gut, hatte eine ungestörte Sprache und konnte seine Tätigkeit als Koch wieder aufnehmen.

In der Folgezeit bis zur Nachuntersuchung am 20.2.1962 kam es zu einzelnen epileptischen Anfällen. Die Intervalle betrugen bisweilen zwei Monate. Der Patient war beschränkt arbeitsfähig, hat mehrmals seine Stellung als Koch gewechselt. Neurologische Ausfälle bestanden nicht, doch klagte der Patient über Gereiztheit, "es rege ihn alles auf", die Mutter gab zeitweilige Wortfindungsstörungen an, er wirkte

psychisch verlangsamt. Das EEG ergab im Vergleich zu den früheren Befunden eine unveränderte Grundtätigkeit, aber deutlichere lokalisierte Anomalien links und vermehrte, monomorphe Q-Wellen über den vorderen Schädelregionen. Die Kurve in ihrer Gesamtheit wurde abnorm gewertet. Man erwog, daß die leichten, lokalisierten Anomalien links in dieser Form auch bei Durahirnnarben vorkommen, doch schienen die zeitweilig vorhandenen, flüchtigen, generalisierten Funktionsstörungen der Anfalls-Neigung zu entsprechen.

Folgende Tatsachen sind zu beachten:

1. Arteriovenöse Hämangiome der präcentralen Region sind häufiger mit epileptischen Anfällen verbunden als jene der postcentralen Regionen. Die Anfälle beginnen oft schon im jugendlichen Lebensalter und gehören meist dem Formenkreis der partiellen Epilepsien an und zeigen eine wechselnde Tendenz zur Generalisation (KUGLER).

2. Die Zeichen der ischämischen Krisen sind oft erst im späteren Jugend-oder Erwachsenenalter abgrenzbar. Sie zu erfassen und zu unterscheiden ist deshalb wichtig, weil sie bei der Frage nach der Ursache der Erkrankung die differentialdiagnostischen Überlegungen in eine bestimmte Richtung lenken können. Es wird die Wahrscheinlichkeit einer Residualepilepsie zugunsten der symptomatischen Epilepsie bei einer angeborenen Gefäßmißbildung oder erworbenen Gefäßneubildung eingeengt.

3. Das Ergebnis der elektroencephalographischen Untersuchung mit Carotisdruckversuchen hilft beim Planen der weiteren diagnostischen Eingriffe. Manchmal sind den klinischen Zeichen oder den Anfallsmanifestationen keine sicheren lokalisatorischen Hinweise zu entnehmen. Auch das Routine-Elektroencephalogramm ist im Intervall zwischen den Krisen bei den angeborenen Gefäßmißbildungen häufig normal. Wenn es dann gelingt, durch den Carotisdruckversuch eine partielle ischämische Krise auszulösen, wird man sich leichter für die Arteriographie einer Seite entschliessen. Art und Ausbreitung der Anomalien im EEG können auf das Funktionieren kollateraler Versorgungsmöglichkeiten hinweisen, worüber man sich beim Planen eines operativen Eingriffes besonders sorgfältig vergewissern muß.

In der nachfolgenden Tabelle sind die Diagnosen jener 21 Fälle zusammengestellt, bei denen eine partielle ischämische Krise reproduziert und die cerebralen Zirkulationsstörungen arteriographisch bestätigt werden konnten.

Diagnose	
Hämangiom	6
Verschluß	5
Aneurysma	3
Gefäßmißbildung	2
Verzögerte Durchblutung ohne morph.Verändg.	2
Tumor	1
Trauma	1
Sklerose	1

Aus der Tabelle geht hervor, daß Hämangiome, Gefäßverschlüsse, andere Gefäßmißbildungen und Gefäßvarianten und Aneurysmen häufige Ursachen für die cerebralen Durchblutungsstörungen mit partiellen ischämischen Krisen sind. Weniger häufig jedoch mit den selben Erscheinungen treten die Krisen bei Arteriosklerose, Tumoren und traumatischen Geschehen auf.

Diskussion:

Es ist zu erwägen, welche Faktoren am entstehen partieller cerebraler ischämischer Krisen beteiligt sein können.

Als erster ist ein konstitutioneller Faktor zu nennen. Bei einer beträchtlichen Zahl von Patienten besteht ein pyknischer oder athletischer Habitus mit den Anzeichen einer Hypervagotonie oder einer verstärkten Labilität des Vasomotoriums oder der Kreislaufregulatoren.

Sodann ist ein orthostatischer Faktor zu nennen. Plötzliche Lageveränderungen des Körpers führen zu raschen Absinken des Blutes in die peripheren Gefäße und die zum Beispiel durch örtliche Gefäßvarianten schon schlechter durchblutete Hirnregionen gelangen in den Zustand der akuten Ischämie. So gibt es unter unseren Patienten einen 37jährigen Mann, der morgens, als er sich nach dem Kaffeetrinken erhob plötzlich nicht mehr sprechen konnte, jedoch alles verstand was gesprochen wurde. Dazu gesellte sich

eine vorübergehende Hemiparese. Im EEG konnten Zeichen einer partiellen cerebralen ischämischen Krise durch Carotisdruck aktiviert werden und das Arteriogramm ergab einen Verschluss der Arteria carotis interna.

Ein anderer Patient hatte beim Eisstockschießen das Gefühl, dem Stock hinterherfallen zu müssen. Bei der Gartenarbeit und beim Aufrichten aus gebückter Stellung traten seine Krisen auf.

Anstrengungen wie Lastentragen, Heben von schweren Gegenständen, Treppensteigen und Defäkation führen durch intraabdominelle oder intrathorakale Drucksteigerungen wahrscheinlich zu einer Stauung in den spinalen Venen, die ihrerseits eine Liquordrucksteigerung im Spinalraum nach sich zieht, sich ins Endokranium fortpflanzt und durch geringe Kompression des Gehirnes einen weiteren ischämisierenden Faktor darstellt. Die Patienten fühlen ein rasch einsetzendes Schwächegefühl in Armen und Beinen, Schwindel und stürzen dann offenbar ohne besonderen Grund sehr rasch zu Boden. Auch beim Niesen und Husten spielt die intrathorakale Drucksteigerung mit gleichzeitiger Erhöhung des endovasalen arteriellen Druckes und eine Rückflußbehinderung in den großen Hohlvenen nach DUSAUCY-BEAULOY eine Rolle.

WIEDENMANN konnte bei Kontrastdarstellungen des Rückenmarks die Verschiebung des Kontrastmittels cranialwärts beim Pressen nachweisen und NIEDEGGER hat den Einfluss eines Preßdruckes von 1 Atm. im Thoraxinnenraum auf die Form des Herzens, seine Aktion und auf die großen Gefäße radiokinematographisch gezeigt.

Unter unseren Patienten befindet sich ein 66jähriger (DO.FR.), der seinen ersten Anfall erlitt, als er abends Schnupftabak zu sich nahm und daraufhin kräftig niesen und tüchtig schneuzen mußte. Es drehte ihm den Kopf nach links, er wurde benommen, konnte aber alles wie aus der Ferne hören, darauf folgte eine kurze Bewußtlosigkeit. Manche Patienten haben ihre Anfälle nachts oder morgens beim Stuhlgang, wenn sie sich von der Toilette erheben. Einer unserer Patienten (RI.KA.) hatte seinen Anfall, als er nach dreitägiger, schwerer körperlicher Arbeit, bei Beginn einer Bronchitis, nach schlecht durchschlafener Nacht sich zeitig am Morgen erhob, in seinem Kleinwagen auf einer Landstraße fuhr, plötzlich heftig husten und anschließend niesen mußte, sodaß ihm schwarz vor den

Augen wurde. Dabei fuhr er an einem Baum, die Fronttür des Fahrzeuges sprang auf und er wurde in den Straßengraben geschleudert, ohne sich ernsthaft zu verletzen.

Zweifellos ist auch der Carotissinusreflex ein wichtiger Faktor, mehr jedoch bei den generalisierten ischämischen Krisen als bei den partiellen ischämischen Krisen. Allgemeiner Blutdruckabfall und Bradycardie können die Gesamtversorgung des Gehirnes so stark beeinträchtigen, daß es zur Bewußtlosigkeit kommt. Es kann allerdings auch ein relativ geringfügiger Blutdruckabfall eine latente vasculäre Insuffizienz einzelner Versorgungsbereiche des Gehirnes so weit verstärken, daß es zu partiellen ischämischen Krisen mit den entsprechenden klinischen Manifestationen kommt. KUGLER nimmt an, daß die von BAKER und WEISS dargestellten "cerebralen Formen des Carotissinusreflexes" keinem direkten nervalen Einfluß der Carotissinusrezeptoren auf das Gehirn oder den Hirnstamm entsprechen,sondern dem Formenkreis der partiellen cerebralen ischämischen Krisen mit Sauerstoffmangelerscheinungen der Ganglienzellen bei gestörter Blutversorgung einer Hemisphäre oder einzelner Teile davon zugehören. Diese Krisen mit ihren klinischen und elektroencephalographischen Zeichen sind meist nur bei abnormen Versorgungsverhältnissen anzutreffen, da bei einem normal funktionierenden basalen Gefäßkranz des Gehirnes ein Ausgleich örtlicher Durchblutungsmängel von der contralateralen Seite stattfinden kann.

Wenn man die partiellen ischämischen cerebralen Krisen als geschlossenen Symptomkomplex betrachtet, stehen ihm verschiedenartig "Grenzfälle" gegenüber:

1) So hat man bei einem 44jährigen Patienten, der nach starkem Alkoholgenuß einen Unfall erlitt, als unmittelbare Folge Krämpfe, Bewußtlosigkeit, Zungenbiß, Enuresis, Blauwerden und Augenverdrehen beobachtet. Bei der Carotiskompression kam es zu cerebraler Hypoxie mit den klinischen Zeichen der partiellen cerebralen ischämischen Krise und mit Auftreten von Deltawellen im EEG über einer Hemisphäre.

Es gibt also Fälle, bei denen eine Hypoxie durch Kompressionen willkürlich ausgelöst werden kann, das spontane Geschehen aber von den Symptomen eines epileptischen Anfalles geprägt wird. Falls es sich um einen vereinzelten Anfall handelt muß man erwägen, daß protrahierte ischämische Krisen von synkopalen Konvulsionen

wiegender Fehler in prognostischer und therapeutischer Hinsicht sein kann. Darauf haben GASTAUT und BEHREND besonders hingewiesen.

Der epileptische Anfall tritt oft nachts aus dem Schlaf heraus auf. Niemals dagegen die ischämische Krise; sie verlangt, daß der Kranke das Bett verläßt oder zumindest anschickt sich zu erheben (Ausnahmen sind bei Adams-Stokes-Anfällen denkbar).

Der epileptische Anfall wird meist durch eine Aura eingeleitet, gekennzeichnet durch Parästhesien. Kältegefühl, aufsteigende Hitze, Schmerzen; der Patient sieht bisweilen Sterne, hört irgendwelche Geräusche, hat das Gefühl angeblasen zu werden oder empfindet besondere Geruchs- und Geschmackssensationen. Partielle ischämische Krisen zeigen im Beginn nur vegetative Zeichen wie Blässe, Schwindel und Übelkeit als praekritische Phänomene.

Im ausgeprägten Stadium findet man beim kleinen Anfall (Petit mal) entweder den Zustand der Absence, in dem der Patient in der Arbeit oder im Gespräch innehält, jede Willküraktivität unterbricht, oder den der myoklonischen Zuckungen, charakterisiert durch nur wenige Sekunden dauernde heftige, generalisierte Muskelzuckungen ohne Bewußtseinsänderung. Der große Anfall (Grand mal) beginnt mit der tonischen Phase von ca. 20 sec. Dauer, in der der Kranke unter plötzlichen Bewußtseinsverlust und Aufschreien stürzt und in einem Streckkrampf verharrt. Dann folgt die klonische von ca. 40 sec. Dauer, charakterisiert durch kurze Intervalle völliger Muskelerschlaffung, wodurch die tonische Starre in eine Serie von rhythmischen Zuckungen umgewandelt wird. Dabei werden Cyanose, blutiger Schaum vor dem Mund und Urinabgang beobachtet. Die partielle Ischämie dagegen zeigt eine binnen wenigen Sekunden zunehmende Bewußtseinseinengung, unregelmäßige Hemikonvulsionen und lokale oder halbseitige Parästhesien. Die Muskelzuckungen befallen meist die ganze obere Extremität, oft auch den Schultergürtel oder die ganze Körperhälfte. Die Zuckungen sind weniger rhythmisch als die der Epilepsie, tonische und klonische Stadien lassen sich nicht trennen.

In der postkritischen Phase verfällt der Patient nach einem epileptischen Anfall vom Typ Grand mal in einem komatösen Zustand, aus dem er nach einigen Minuten allmählich wieder erwacht, wobei

gefolgt sein können, (die allerdings in der Regel ohne Zungenbiss verlaufen), daß sich in Ausnahmefällen bei besonders disponierten Kranken aber auch ein ausgeprägter tonisch-klonischer Kampfanfall anschließen kann.

2) Einem anderen Patienten wurde beim Autofahren plötzlich schwindlig, es kribbelte ihn in den Fingern einer Hand, er wurde bewußtlos. Kurz darauf begann er zu röcheln und zog beide Schultern hoch. Zungenbiss, Untersichlassen und Krämpfe fehlten. Nach dem Anfall hatte er kalte Füße und war sehr lufthungrig. Beim Carotisdruckversuch zeigte sich nur ein Pulsanstieg, im EEG und im EKG waren keine Veränderungen feststellbar.

Es gibt somit Patienten mit spontan auftretenden partiellen ischämischen Krisen und relativ stark ausgeprägten Symptomen, bei denen eine Carotiskompression völlig versagt, und zur Diagnosestellung keinen positiven Beitrag leisten kann.

3) In mehreren Fällen zeigten sich die Erscheinungen der akuten partiellen Ischämie mit Parästhesien, Doppelbildern, Schwäche in einem Arm und Bein und flüchtige Bewußlosigkeit. Nach Wiedererlangen des Bewußtseins hatten die Patienten eine Lähmung einer Seite, die Stunden bis tagelang persistierte oder in einem irreversiblen Zustand überging.

Es bereitet also in verschiedenen Fällen die Trennung des akuten Ereignisses von den Dauerfolgen Schwierigkeiten. Dem klinischen Bilde nach wurde bei diesen Patienten zumeist ein apoplektischer Insult diagnostiziert.

Differentialdiagnostik

Die Differentialdiagnose der partiellen cerebralen ischämischen Krisen gegenüber den partiellen Epilepsien, seien sie vom Typ der Jackson´schen oder von dem der psychomotorischen Anfälle, und gegenüber den Synkopen als Form der generalisierten cerebralen ischämischen Krisen ist wichtig.

Nun ist gerade die Abgrenzung zur Epilepsie schwierig, da manche motorische und psychische Erscheinungen denen der partiellen ischämischen Krisen sehr ähnlich sind und die Manifestationen der partiellen ischämischen Krisen heute noch wenig bekannt sind. So werden beide Anfallsformen leicht verwechselt, was ein schwer-

Automatismen zu beobachten sind. Häufig wird diese Nachphase durch einen Erhohlungsschlaf von mehreren Stunden Dauer erheblich verlängert. Solche postkritischen Schlafzustände fehlen bei den partiellen ischämischen Krisen, doch können länger anhaltende neurologische Ausfälle den postkritischen Paresen bei den Epilepsien gleichen.

Elektroencephalographisch gelingt die Differenzierung leicht und eindeutig, wenn man während eines Anfalles ableiten kann. Die Spitzen und trägen Nachschwankungen eines epileptischen Anfalles kann man nicht mit den langsamen sinusoidalen Wellen der partiellen Ischämie verwechseln. Daraus ergibt sich die Berechtigung und Indikation der Aktivationsmethoden, wie zum Beispiel des Carotisdruckversuches bei den elektroencephalographischen bzw. polygraphischen Untersuchungen.

Bei Spätepilepsien vasculärer Genese im höheren Lebensalter ist die Differentialdiagnose besonders schwierig. Langsame Wellen als Ausdruck latenter vasculärer Insuffizienz finden sich auch im erscheinungsfreien Intervall bei vielen Kranken aber auch bei Gesunden im höheren Lebensalter. Dabei kann das Routine-EEG zur Unterscheidung oftmals nichts beitragen. Es sind bei solchen Patienten die typischen Anfallsmuster der Epilepsie im EEG seltener als bei Jugendlichen und Erwachsenen. Man muß erwägen, ob es sich bei einem Teil der Spätepilepsien um verkannte ischämische Krisen handelt, oder ob das Gehirn dieser Patienten nicht mehr zur Bildung von Erregungsabläufen fähig ist, die im EEG als Anfallsmuster mit Spitzen-oder Deltawellen-Komplexen erscheinen. Bei Jackson-Epilepsien treten entsprechend der Reizung oder Schädigung der Hirnrinde tonisch-klonische Krämpfe in den Muskelgruppen auf, die anatomisch den motorischen Rindenzentren zugeordnet sind und breiten sich gesetzmäßig aus, d.h. die Zuckungen beginnen zum Beispiel im Daumen bei einer Läsion der mittleren motorischen Zentralregion, um sich fortlaufend auf die Finger, die Hand, den Arm fortzusetzen. Diese Art der Ausbreitung der Krämpfe findet man bei partiellen ischämischen Krisen nicht.

In dem Augenblick, in dem man die Möglichkeit hat, den Anfall selbst zu beobachten oder sogar während des Geschehens ein EEG zu schreiben, bereitet die Abgrenzung gegenüber den Synkopen keine Schwierigkeiten. Der synkopale oder auch vegetative Anfall

mit Blässe, Schwindel und Übelkeit in seiner Vorphase, ähnlich wie bei den partiellen Ischämien, äußert sich in einer kurzen plötzlichen Bewußtlosigkeit mit anfänglicher Erschlaffung der Skelettmuskeln, wobei der Patient zusammensinkt und mit nach oben verdrehten Augen schlaff am Boden liegt. Der Blutdruck sinkt stark ab, manchmal tritt Asystolie auf. Anschließend kann es zu symmetrischen synkopalen Konvulsionen kommen. Danach kehrt das Bewußtsein rasch wieder, Reststörungen bleiben nur selten zurück. Bei partiellen ischämischen Krisen dagegen kommt es häufiger nur zu einer Bewußtseinseinengung ohne erheblichen Blutdruckabfall und Asystolie. Im EEG findet man während der Synkopen bilateral-synchrone, langsame, sinusförmige Wellen mit großer Amplitude, dagegen asymmetrische, halbseitige oder lokalisierte Muster im EEG der partiellen Krisen. Zwischen den Anfällen ist das EEG in beiden Fällen oft normal, gelegentlich beobachtet man eine Labilität der Kurve mit eingestreuten Theta- und vereinzelten Deltafrequenzen, die bei Kranken mit partiellen ischämischen Krisen in einer Temporalregion dominieren.

Auch bei einigen Fällen extremer vasovegetativer Labilität konnte man das Auftreten partieller Ischämien nachweisen. Auf grund der Korrelation mit dem Röntgenbefund ist anzunehmen, daß dabei Versorgungs-bzw. Gefäßvarianten im Circulus arteriosus WILLISI im Bereich der Arteriae communicantes anteriores oder posteriores vorliegen.

Zusammenfassung

Nach Durchsicht der Untersuchungsergebnisse der Nervenklinik der Universität München kann die klinische Erfahrung bestätigt werden, daß Gefäßverschlüsse, Gefäßmißbildungen wie Hämangiome oder Aneurysmen, Tumoren und traumatische Schädigungen eine häufige Ursache für cerebrale partielle ischämische Krisen sind. Bei der Hälfte der Patienten mit derartigen Krisen war eine morphologische Grundlage nicht nachweisbar. Diese Patienten hatten zumeist starke funktionelle vasculäre Labilität oder cardiovasculäre Störungen.

Die spontan auftretenden Anfälle boten oft nur einige der sensorischen, vegetativen, psychischen oder motorischen Symptome,

die zusammengestellt worden sind. Man kann das EEG während einer Carotiskompression aufzeichnen, und bei entsprechendem klinischen Verdacht die Indikation zur Arteriographie einer Seite stellen.

Das Ergebnis der Untersuchungen gilt auch als Bestätigung der Theorien von GALEN(200 n.Ch.), KUSSMAUL (1857) und Autoren der neuen Zeit, daß gewisse Formen cerebraler Anfälle und "fallsucht-artiger Zuckungen" auf örtlichen Durchblutungsstörungen im Gehirn und nicht, wie BAKER und WEISS (1933) annahmen, auf der "cerebralen Form" eines Carotissinusreizes beruhen.

Literaturverzeichnis

ADAMS, A. und HUBACH, H.: "Oralautomatie als Symptom mesodiencephaler motorischer Desintegration." Nervenarzt 31/7 (1960) 302 - 306

BERNSMEIER, A.: Probleme der Hirndurchblutung. Zschr. Kreislaufforsch., 48 (1959), 278 - 323.

BERNSMEIER, A.: Die intermittierende zerebrale Ischämie. Ein Syndrom zur Frühdiagnose des Schlaganfalles. Almanach Neurol. Psychiat. (1961), 85 - 94.

BERNSMEIER, A.: Der sogenannte angiospastische Insult. Acta Neurochir., 7 (1961), 126 - 124.

BERNSMEIER, A.: Zur Pathogenese cerebraler Zirkulationsstörungen bei Erkrankungen des Herzens und der Lungen. Reports at the VII. Intern. Congr. of Neurol., Rom, 10.-15. Sept. 1961,291-314.

BERNSMEIER, A.: Komplikationen des Hirnkreislaufes bei der essentiellen Hypertonie. Dtsch.Ges.Kreislaufforsch., Bad Nauheim, April 1962.

BERNSMEIER, A., U. GOTTSTEIN und W. RUDOLPH: Herzkrankheiten als Ursache cerebraler Zirkulationsstörungen. Dtsch. Med. Wschr. 87/1 (1962), 16 - 22.

BROBELL, A.: "Hirndurchblutungsstörungen, ihre Klinik und arteriographische Diagnose." Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1950.

BROSER, F.: "Die cerebralen vegetativen Anfälle". Springer-Verlag, Berlin-Heidelberg-Göttingen 1958.

CALEB-PERRY: Zitiert nach KUSSMAUL

CHEVERS, N.: " Remarks on the effects of obliteration of the carotid arteries upon the cerebral circulation." London med. Gaz. 1845, 31. October. (1140-1151) Zitiert nach KUSSMAUL.

DECKER, K.: "Klinische Neuroradiologie".Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1961.

DUSAUCY-BEAULOY, A.: "Synkopen beim Husten (Hustenschlag)". Zbl. Neurol. Psychat. 161/1 (1961) 14

FLEMMING: Zitiert nach KUSSMAUL.

GALEN: Zitiert nach KUSSMAUL

GASTAUT, H. und R.CH. BEHREND: " Die klinische und elektroencephalographische Differentialdiagnostik der fokalen und generalisierten epileptischen und ischämischen Anfälle." (Referat auf dem 10.neurovegetativen Symposium 1960 in Freudenstadt, vorgetragen durch R.CH.BEHREND) Acta Neuroveg., XXIII/1 - 2 (1961), 137 - 153.

HAHN und STEIN: Zbl. der Neurologie 30/382 (1922)

HEYCK, H.: "Der Kopfschmerz". Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1958.

JACOBI: Zitiert nach KUSSMAUL.

KUGLER, J.: "Carotid compression". Referat, EEG Clin. Neurophysiol. XII/2 (1960) 530.

KUGLER, J.: EEG-Befunde bei superatentoriellen, arteriovenösen Hämangiomen. Proc. First Internat. Congr. Neurol. Sci., Bruxelles 1957, Pergamon-Press, London 1959, Vol. III, 254 - 255.

KUGLER, J.: Das vaskuläre Geschehen im Grenzland der Epilepsie. In Vorbereitung (Ludwig-Maximilians-Universität München 1962).

KUSSMAUL, A. und TENNER, A.: "Untersuchungen über den Ursprung und das Wesen der fallsuchtartigen Zuckungen bei Verblutungen, sowie der Fallsucht überhaupt." Verlag v. Meidinger Sohn & Comp., Leipzig 1857.

MAGENDIE: Zitiert nach KUSSMAUL.

NIEDEGGER, R.: "Medizinische Untersuchungen bei Bläsern". 1. Europäischer Kongress für Röntgen-Kinomatographie, München 26.-28. 1. 1962.

PAL: Zitiert nach BROSER.

RICHTER, P.: "Die Migräne". Hdb. der Neurologie v. Bumke-Foerster Bd. 17 (1935).

Romberg: Zitiert nach KUSSMAUL.

SEDELOOT, H.: "Observations de ligature de la carotide". Gaz. med. 1842 p. 567, zitiert nach KUSSMAUL.

TERZIAN, H. und J. KUGLER: EEG des crises cérébrales ischémiques partielles. Excerpta Medica, Congr.Series 1961, 37 (129 - 131).

TEXTOR: Zitiert nach KUSSMAUL.

TROUSSEAU: Zitiert nach KUSSMAUL

VALLERY-RADOT: "Rapport sur la pathogenie des migraines". Rev. neur. 32 (1925) zitiert nach BROBEIL.

WEISS, S. und BAKER, I.: "The carotid sinus reflex in health and disease; its role in the causation of fainting and convulsions". Medicine (Baltimore) 12 (1933) 297-352

WIEDENMANN, O.: "Eine Methode zur Darstellung des oberen thorakalen Spinalkanales im positiven Myelogramm". Fortschritt der Röntgenstr. und Nuklearmed. 92/2 (1960) 170 - 173.

Herrn Professor Dr. Kurt Kolle möchte ich meinen Dank aussprechen für die Möglichkeit an seiner Klinik meine Arbeit schreiben zu können.

Weiter gilt mein Dank meinem verehrten Doktorvater Professor Dr. H. Dietrich, sowie Herrn Dr. Kugler und dem freundlichen Entgegenkommen des Klinikpersonals.

L E B E N S L A U F

Am 20. 7. 1937 wurde ich als Tochter des Facharztes für Orthopädie Dr. Werner Sydow und seiner Ehefrau Hedwig, geb. Benefeldt in Magdeburg geboren.
Ich besuchte acht Jahre die Grundschule und vier Jahre die Oberschule. Am 7. 6. 1955 legte ich an der Gerhardt-Hauptmann-Schule in Berlin-Friedrichshagen die Reifeprüfung ab.
Die Verhältnisse in Ostberlin versperrten mir den Weg zu einem Studium an der Ostberliner Humboldt-Universität.
Um an der Westberliner Freien Universität studieren zu können, besuchte ich für 10 Monate den Sonderlehrgang für Ostabiturienten auf der Sophie-Scholl-Schule in Berlin-Schöneberg, wo ich am 20. 8. 1956 die zweite Reifeprüfung ablegte.
Ich besuchte folgende Universitäten: 5 Semester-Freie Universität Berlin, 1 Semester-Marburg, wo ich mein Vorexamen ablegte, 1 Semester-Wien und 5 Semester-München.
Am 14.12.1962 bestand ich die ärztliche Prüfung.